Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing
(Vorstand: Prof. Dr. L. Singer).

Die Atherosklerose der Herzkranzgefäße in ihrer Beziehung zu Alter, Krankheit und Konstitution

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ernst Bähr

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus „Archiv für Kreislaufforschung"
Verlag von Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Professor Dr. L. Singer

Tag der mündlichen Prüfung:
28. Juni 1938

SONDERABDRUCK aus „Archiv für Kreislaufforschung“
Beihefte zur „Zeitschrift für Kreislaufforschung“
Band III, Heft 1–4, 1938
Verlag von Theodor Steinkopff, Dresden und Leipzig

Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses München-Schwabing (Vorstand: Prof. Dr. L. Singer).

Die Atherosklerose der Herzkranzgefäße in ihrer Beziehung zu Alter, Krankheit und Konstitution.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Von Ernst Bähr.

Mit 18 Abbildungen. (Eingegangen am 8. Juli 1938.)

Inhaltsverzeichnis.

Seite
I. Einleitung 95
II. Material und Methodik der Untersuchung 96
III. Die Atherosklerose der Herzkranzarterien und ihre Beziehungen zum Alter 98
IV. Die Lokalisation der Atherosklerose in den Herzkranzarterien 108
V. Beziehungen zwischen Herzarbeit und Atherosklerose der Kranzarterien 112
VI. Koronarsklerose und Beruf 113
VII. Atherosklerose der Koronarien und Krankheit 116
VIII. Atherosklerose der Koronarien und Konstitution 116
IX. Schlußbetrachtung und Zusammenfassung 122
X. Literaturverzeichnis 123

I. Einleitung.

Der Pathologe sieht bei der Sektion einen Zustand; er sieht die Organe, wie sie einer bestimmten Krankheit, einem bestimmten Alter und Geschlecht, einer bestimmten Körperbauform zukommen. Aus vielen solchen Momentaufnahmen, ihrer genauen makro- und mikroskopischen Analyse, der Deutung des erfaßten Augenblicks beginnen sich für ihn die Einzelbilder zum „Film“ zusammenzureihen; er gewinnt Einsicht in die Pathogenese und lernt vorauszusehen, wie dieser oder jener Prozeß wohl weiter verlaufen würde, wenn nicht die flüssige Form in diesem Augenblick erstarrt wäre. Gerade für den Morphologen tritt dabei eine Problemstellung in den Vordergrund, die gleich reizvoll für den Forscher wie auch bedeutend für die Praxis ist: „Inwieweit läßt sich die synthetische Einheitlichkeit des Körpers bei der Sektion erkennen, angefangen vom äußeren Menschen bis zum mikroskopischen Bild seiner kleinsten Einheit, der Zelle?“

Das Leben der Zelle, ihr ganzes „Milieu“ ist ein Ausdruck der Auseinandersetzung zwischen ihren ererbten Eigenschaften und der Umwelt. Ebenso bieten uns die nächst höheren Zusammenschlüsse, die einzelnen Teile des Organismus in ihrem Wachstum und Altern einen Werdegang dar, den wir aus vielen Zustandsbildern immer ein und desselben Teils in seiner „Norm“ erfassen können. Erst nach genauer Kenntnis dieses Mittelwertes dürfen wir von Abweichungen sprechen, dürfen wir sagen, daß dieser oder jener Lebensablauf schneller bzw. gehemmter vor sich geht, daß ein Teil des Körpers rascher oder verzögerter beim Vergleich verschiedener Individuen „altert“. Jene Unterschiede werden wir einmal auf eine verschiedene Inanspruchnahme zurückzuführen haben und — bei weitem zum wichtigeren Teil — in ihnen

auf der anderen Seite eine besondere Reaktionsweise des Körpers sehen; wir bezeichnen sie dann als seine Disposition und ihr ist wieder als erklärendes Prinzip übergeordnet die Konstitution.

Schon die Vielheit der Meinungen auf diesem Gebiet beansprucht eine Vertiefung, einen Ausbau der Konstitutionsforschung, handle es sich um die Fragestellung oder um die Methodik der Untersuchung. Unsere Fragestellung ist oben festgelegt, unsere Methodik ist die des Anatomen in Verbindung mit der Anthropometrie.

Hueck führt die Konstitution auf die Beschaffenheit des Mesenchyms zurück. Von Hansemann geht bei Besprechung des Gefäßsystems hypoplastischer Individuen auf den Parallelismus zwischen elastischen Fasern in Bronchien und Arterien ein und betont den geringen Gehalt derselben bei jenen Menschengruppen. In neuerer Zeit ermutigt besonders die Arbeit Diezel's, solche Fährten weiter zu verfolgen; dieser Autor beweist an einem großen Material, daß die Bronchien der Pykniker ein reicheres elastisches Gewebe als die der Astheniker besitzen.

So soll in der nachstehenden Arbeit der Versuch unternommen werden, die atherosklerotischen Lebensveränderungen der Herzkranzarterien zu erfassen, sie als physiologische Linie oder Kurve zu erkennen und deren Abweichungen festzulegen. Die Bedeutung des verschiedenen Gesichtes der Kranzarterien in den verschiedenen Altersstufen — bei dem einen ist der gleiche Zustand früher, beim andern wird er später oder überhaupt nicht erreicht — regt dazu an, rückläufig Beziehungen zum Gesamtorganismus zu suchen und so die einzelnen Faktoren, die eben dieses „Antlitz des Gefäßes" schaffen, herauszufinden.

Speziell für die Koronarien bietet uns die Arbeit Wolkoff's — in erster Linie histologisch — eine Grundlage. Sie beweist uns den Werdegang der Lipoidose über die mit Bindegewebsverdickung einhergehende Fettansammlung bis zur verkalkten atherosklerotischen Platte. Die Media der Koronarien können wir unberücksichtigt lassen, da nach Fahr eine Sklerose ohne Mediaverkalkung hier die Regel ist.

Ein Eingehen auf die Literatur erübrigt sich an dieser Stelle schon deshalb, weil ich bei deren Umfang doch nicht allen Arbeiten rein aus Gründen des Platzes gerecht werden könnte. Ich habe die jeweiligen Meinungen und Ergebnisse in den einzelnen Kapiteln angeführt.

II. Material und Methodik der Untersuchung.

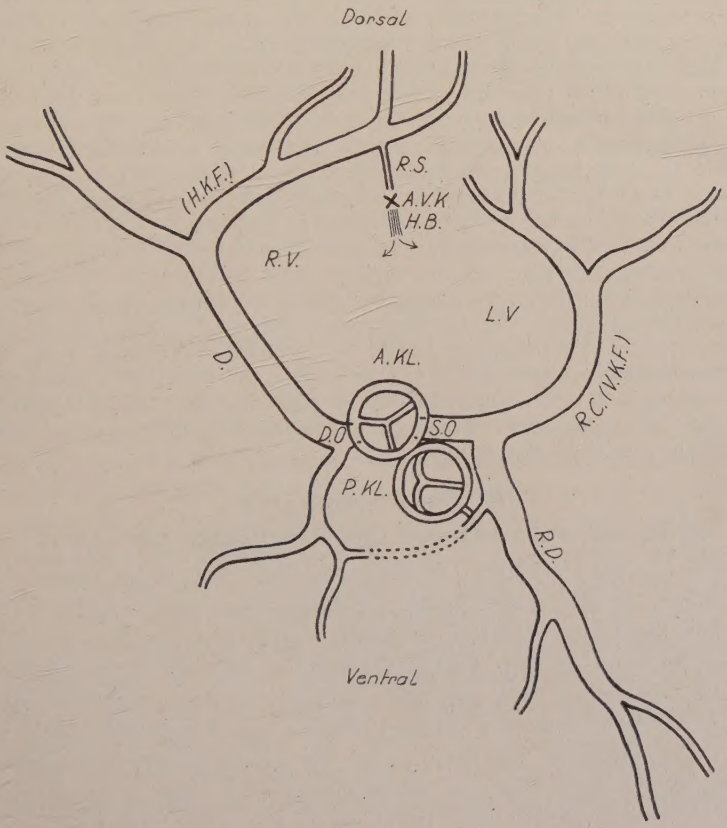
Untersucht wurden 308 Fälle, die im Alter von 4 Monaten bis zu 92 Jahren zur Sektion kamen. Nach Härtung der gesamten Herzen in 4proz. Formalin schnitt ich die Kranzarterien mit einer feinen Knopfschere und über der Hohlsonde bis in ihre kleinsten Verästelungen an der epikardnahen Seite auf. Die vorherige Fixation hatte zugleich den Vorteil, daß die gelben, lipoidhaltigen Herde auf dem dann bläulichen Grund der Arterie für das bloße Auge besser sichtbar wurden.

Vorversuche: Allen Lebensaltern wurden aus verschiedenen Anteilen der Koronararterie — sowohl der rechten, als auch der linken — Stücke zur mikroskopischen Untersuchung entnommen. Gefrierschnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, mit Weigert's Elastin und in Sudan III gefärbt. Ich sehe davon ab, die einzelnen Befunde zu beschreiben oder in Form von Tafeln zu reproduzieren, da meine histologischen Ergebnisse durchaus mit denen Wolkoff's übereinstimmen. Um die makroskopische Diagnose zu erleichtern, erwies sich die Färbung der Arterien und Klappen in toto in Sudan III als sehr vorteilhaft. Diese

Methode hat bereits Zinserling für die Aorta und Wolkoff für die Koronarien verwandt.

Das Schema: Die atherosklerotischen Veränderungen der Herzkranzarterien, der Pulmonal- und Aortenklappen wurden unter genauer Berücksichtigung der Topographie und der Stärke in ein Schema eingezeichnet. Das Schema (siehe Abb. 1) stellt die Koronarien und ihren Abgang dar, bei Betrachtung des Herzens von oben—hinten nach Abtragung der Vorhöfe. Die Koronarien sind in eine durch die Aortenklappen gelegte Ebene ausgebreitet gedacht. An Veränderungen wurden drei Grade unterschieden und im Schema gekennzeichnet:

I. Lipoidose, soweit makroskopisch erkennbar, ohne merkliche Bindegewebsverdickung,
II. die mit Bindegewebsverdickung einhergehende atherosklerotische Veränderung und
III. die sekundär verkalkte atherosklerotische Platte.



Abkürzungen im Schema:

L.V.	Linker Ventrikel	R.C.	Ramus circumflexus
R.V.	Rechter Ventrikel	D.	Dextra
A.Kl.	Aortenklappe	R.S.	Ramus septi atriorum
P.Kl.	Pulmonalklappe	A.V.K.	Atrio-Ventrikularknoten
S.O.	Sinistraostium	V.K.F.	Vordere Kranzfurche
D.O.	Dextraostium	H.K.F.	Hintere Kranzfurche
R.D.	Ramus descendens	H.B.	Hiss'sches Bündel.

Abb. 1.

Einfache bindegewebige Verdickungen und Hyalinisierung der Arterien — die Gefäße lassen sich dann oft wie knorpelähnliche Rohre herausnehmen — wurden besonders eingezeichnet, aber nicht als der „Athero"sklerose zugehörig betrachtet. Die Altersveränderungen der Klappen lassen sich ebenso berücksichtigen (s. Text!).

In das Schema wurden nur die makroskopisch sichtbaren Herde eingezeichnet; Sudanfärbung nur bei Zweifeln, ob reine Bindegewebsverdickung oder solche mit Cholesterinestern zusammen vorliegt, benutzt.

Das Röntgensammelschema[1]): Nachdem so für jedes untersuchte Herz ein Schema mit den genau analysierten atherosklerotischen Herden vorhanden war, sollte das Material in statistischer Form unter Berücksichtigung der veränderten Fläche und der Stärke des Prozesses verarbeitet werden. Ich ging zu diesem Zweck so vor, daß ich alle in das Schema der Koronarien eingezeichneten atherosklerotischen Herde mit einem Röntgenkontrastmittel bemalte. Um die Stärke des Prozesses mit auszudrücken, stellte ich drei Verdünnungen des Kontrastmittels her, denen ich jeweils verschiedene Farben zusetzte. Die Schatten gebenden Dichten der Verdünnungen verhielten sich wie 1:2:3. Legt man jetzt eine gewünschte Anzahl von Einzelschemen so übereinander, daß die Zeichnungen des Koronarsystems zur Deckung kommen, und macht eine Röntgenaufnahme, so sind die Stellen des intensivsten Schattens zugleich die Stellen stärkster atherosklerotischer Veränderungen der Koronarien. Nach allen interessierenden Gesichtspunkten kann die Koronarsklerose auf diese Art und Weise bildhaft in Form einer Sammelstatistik ausgewertet werden. (Einzelheiten und röntgentechnische Angaben in der Veröffentlichung des Verfahrens in „Forschungen und Fortschritte", Heft 35/36, 1937).

Ausarbeitung: Um die Norm des Altersprozesses im einzelnen zu überblicken und die Gesetzmäßigkeiten der Abweichungen zu erkennen, wurden die Schemen nach Alter und Geschlecht geordnet; es wurde also jeder der 308 Fälle nach seiner „Umgebung" beurteilt.

Um die Einheitlichkeit der Untersuchungsreihe zu betonen, möchte ich hervorheben: alle Herzen wurden von mir allein untersucht und bewertet hinsichtlich der atherosklerotischen Veränderungen. Die Röntgenaufnahmen sind unter genau gleichen Bedingungen aufgenommen und entwickelt; alle Reproduktionen derselben habe ich selbst hergestellt. Für jeden meiner Fälle liegt gleichzeitig ein Sektionsbericht vor; alle Unterlagen sind im Krankenhaus München-Schwabing im Pathologischen Institut einzusehen.

III. Die Atherosklerose der Herzkranzarterien und ihre Beziehungen zum Alter.

4 Monate bis 15 Jahre: Ich untersuchte 34 Fälle dieses Alters. Dabei fanden sich schon sehr frühzeitig gelbe Einlagerungen in den Aortenklappen. Den ersten Lipoidfleck sah ich bei einem $1^1/_2$jährigen Knaben am Ansatzrand des rechten vorderen Segels. Gewöhnlich sind zu diesem Zeitpunkt jene Teile der Klappe noch von sulzig-ödematöser Beschaffenheit und erst vom 3. Lebensjahr ab wurden solche Veränderungen regelmäßig angetroffen. In der Pulmonalklappe sah ich dagegen die Lipoideinlagerungen erstmalig bei Herzen von 9 und 13 Jahren. Sie gehören jedoch nicht zu den regelmäßigen Altersveränderungen, sind ihnen auch nur cum grano salis gleichzusetzen, schon aus morphologischen Gründen. Mit Beginn des 2. Jahrzehnts — unter meinen Fällen als früheste Beobachtung ein 9- und ein 10jähriger

[1]) Die anfangs schwierige Herstellung der neuartigen Röntgenaufnahmen ermöglichte in entgegenkommendster Weise Herr Dozent Dr. G. A. Weltz, München.

Schüler — zeigte die linke Kranzarterie gelbliche Einlagerungen. Sie waren mit bloßem Auge eben sichtbar und erwiesen sich nach Sudanfärbung als sicher fettiger Art. Von Stecknadelkopfgröße bis zu 1 cm langen schmalen Streifen saßen sie im Ramus descendens und begannen dort, wo das Gefäß die Kranzfurche verläßt und auf den Ventrikel übergreift. Alle übrigen Äste der Koronarien zeigten keine derartigen Veränderungen.

Beim weiblichen Geschlecht waren die Verhältnisse ebenso. Der absteigende Ast der linken Kranzarterie barg erstmalig bei einem 11jährigen Mädchen einen derartigen Fettfleck.

Ich möchte noch hervorheben, daß in allen Fällen, bei denen ich Lipoideinlagerungen in den Aortenklappen oder in den Koronarien sah, die gelben Flecken im vorderen Mitralsegel (Troitzkaja und Andreewa) und in der aufsteigenden Aorta an den von Zinserling beschriebenen Lieblingsplätzen deutlich ausgebildet waren.

16 bis 30 Jahre. Um die Mitte bis gegen Ende des 2. Jahrzehnts macht sich ein schnelleres Fortschreiten der Lipoidose bemerkbar: sie ergreift Besitz — erstmalig festgestellt bei einem 17 Jahre alten Knaben — von der rechten Kranzarterie. Zumeist nicht weit vom Abgang der Dextra aus dem Sinus Valsalvae, aber nicht so streng an eine Stelle gebunden wie im Ramus descendens lassen sich kleine Fettflecken nachweisen. Wenn sie zahlreicher werden, bevorzugen sie die Abgangsstelle eines Astes, der etwa in der Mitte des Verlaufs der rechten Kranzarterie auf die rechte Kammer abzweigt. Bei einem 19jährigen sind die ersten Veränderungen auch im Ramus circumflexus arteriae coron. sinistrae aufgetreten. Der Schwerpunkt des Prozesses liegt gewöhnlich 0,5—1 cm nach der Teilungsstelle der linken Koronarie im absteigenden und umgreifenden Ast. Zugleich werden die gelben Flecken erhabener — anfangs nur im Ramus descendens — ragen mehr in das Gefäßlumen vor, zeigen weiße Streifchen: eine Bindegewebsverdickung ist hinzugekommen, die Athero„sklerose", von uns als Veränderung 2. Grades bezeichnet, nimmt ihren Anfang. Entgegen unseren Erwartungen sehen wir bis etwa zum 25. Lebensalter kein Ansteigen, sondern eher Abnehmen der Atheromatose. Offenbar wirken die Faktoren, die diesen stärkeren Veränderungen zugrunde liegen, nicht mehr weiter fort. Denken wir vor allem an die Pubertät mit ihrer Umstellung des ganzen Stoffwechsels und im besonderen an die mit ihr einhergehende Erhöhung des Blutcholesterinspiegels (Aschoff)! Wohl stützen sich unsere Ergebnisse auf die Beobachtung verschiedener Individuen; doch dürften in diesem Alter die individuellen Unterschiede noch nicht so groß sein, daß wir nicht auch mit Aschoff die Lipoidflecken als reversibel ansehen können, „wenn sie nicht an Stellen sitzen, die vorher durch ungewöhnliche bindegewebige Hyperplasie verändert sind". Im mikroskopischen Bild sehen wir die Lipoide, wie sie von der Tunica elastica interna bzw. der inneren Grenzlamelle (Wolkoff) abfiltriert werden; es läßt sich leicht einsehen, daß dieser Gleichgewichtszustand — bestimmt durch das Angebot des Cholesterins vom Blutstrom her, und auf der anderen Seite von der Maschenweite des „Filters" abhängig — schon bei geringfügiger Änderung der

einzelnen Komponenten nicht erhalten bleibt. — Ein stärkerer Anstieg der Atheromatose setzt um das 26. Lebensjahr ein. Mit 27—28 Jahren sind Veränderungen 2. Grades die Regel im Ramus descendens, in der Dextra treten sie vereinzelt neben Lipoidosen auf. Ich kann also damit an meinem Material die Ansicht Rössle's bestätigen, daß nach Abschluß des Körperwachstums die Atherosklerose eine rasche Zunahme erfährt.

Bereits jetzt lassen sich deutliche Unterschiede gegenüber dem weiblichen Geschlecht feststellen. Von 16 weiblichen Fällen zeigten 3 keinerlei Veränderungen. Zwar liegt das Maximum der Lipoidose um 2—3 Jahre früher als bei den Männern, doch fand ich gegen Ende des 2. Jahrzehnts keine Zunahme; lediglich in einem Fall trat eine kleine Veränderung 2. Grades bei einer 26jährigen hinzu, abgesehen von einer Schülerin, die im 16. Lebensjahr an einer chronischen Glomerulonephritis ad exitum gekommen war und neben Veränderungen 1. auch solche 2. Grades in allen drei Hauptästen der Koronarien erkennen ließ. Ich möchte aber diese Beobachtung nicht dem physiologischen Altersvorgang und seinem Spielraum zuteilen.

Um zu beweisen, daß weiterhin der Ramus descendens a. coron. sin. im atherosklerotischen Prozeß führt, soll erwähnt werden, daß in 35 untersuchten Fällen 30mal der Ramus descendens, 15mal die A. coron. dextra und nur 9mal der Ramus circumflexus a. coron. sin. der Sitz von Veränderungen waren.

31 bis 40 Jahre: Obgleich schon im 3. Jahrzehnt individuelle Unterschiede in bezug auf Größe und Anzahl der atheromatösen Vorgänge angedeutet waren, so blieb doch die einheitliche Linie des Anstiegs mit seinen Höhepunkten klar erhalten. Anders die Befunde an den Herzkranzarterien der in den 30er Jahren zur Sektion gekommenen Verstorbenen: es entwickelt sich ein buntes Bild; neben Fällen, die gerade Veränderungen zeigen, wie sie für das 2. Jahrzehnt charakteristisch sind, stehen solche, die in der rechten Koronarie und im umgreifenden Ast der linken deutlich ausgeprägte, teils sogar großflächige atherosklerotische Herde 2. Grades darboten. Diese Unterschiede — sie erhalten sich von nun ab bis ins hohe Alter — werden im folgenden Teil der Arbeit näher zu analysieren sein. Ein Fall eines 36 Jahre alten Mannes mit einer genuinen Hypertonie fällt in dieser Altersstufe aus dem Rahmen des Physiologischen. Er zeigte bereits atherosklerotische Herde mit sekundären Kalkeinlagerungen in der linken Kranzarterie, einen kleineren derartigen Bezirk in der rechten Koronarie und mehrere Veränderungen 2. Grades im Ramus circumflexus.

Auffällig ist das Zurückbleiben des weiblichen Geschlechts im Altersprozeß der Koronarien. Die Männer zeigen in $^4/_5$ der Fälle Fetteinlagerungen, die mit stärkeren Bindegewebsverdickungen einhergehen. Bei den Frauen finden sich diese Veränderungen in nur dem dritten Teil der Herzen; ganz abgesehen von Größe und Anzahl der atherosklerotischen Herde in den einzelnen Ästen. „Die Frauen sind, was ihre Herzkranzarterien anbelangt, um 5—7 Jahre jünger als die Männer", so ließe sich der Unterschied am besten ausdrücken.

Dennoch ist im Alter zwischen 31 und 40 Jahren ein langsames, aber stetiges Ansteigen der Atherosklerose nachzuweisen. Die stärkeren Herde sitzen an den Stellen der früheren Lipoidosen, die fettigen, nicht erhabenen Intimaveränderungen ergreifen Besitz von den peripheren Abschnitten der Herzkranzgefäße. Bevorzugt sind die Abgangsstellen kleinerer Zweige, unter ihnen vor allem jetzt der Bogen, mit dem die Coron. dextra an der Rückseite des Herzens die Kranzfurche verläßt, und neben der großen Herzvene auf dem hinteren Teil des Septums zur Spitze abbiegt. Gemeinsam ist allen Koronarsystemen das Führen des Ramus descendens, dann folgen im Abstand Dextra und Ramus circumflexus.

41 bis 50 Jahre: Erst im 5. Dezennium treten sekundär verkalkte atherosklerotische Platten vereinzelt auf. Bei 20 untersuchten Herzen männ-

Abb. 2—8: Röntgensammelschemen von je 22 Koronarsystemen (11 Männer und 11 Frauen), die sich gleichmäßig auf die betreffende Altersperiode verteilen. Herzschemen von Nierenerkrankten, Luetikern, Hypertonikern und von Individuen mit Anomalien der Kranzgefäße sind nicht dazu verwendet worden.

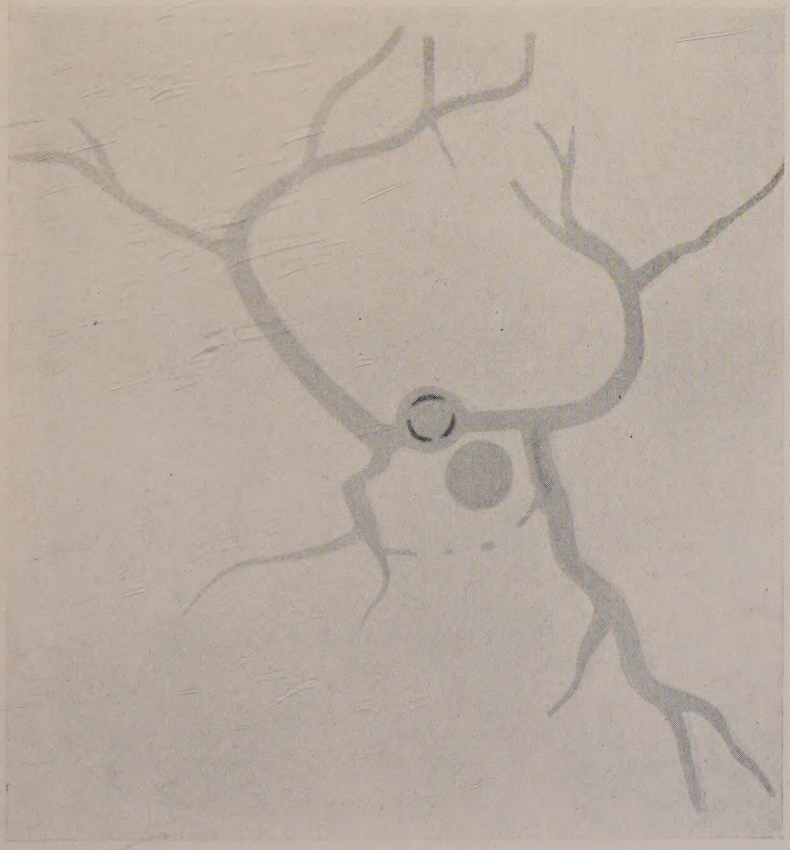


Abb. 2. 4 Monate bis 15 Jahre

licher Individuen fand ich sie 5mal. Auch hier ist es der Ramus descendens, der als erster und am stärksten diese Platten barg. Die Lipoidflecken kriechen noch weiter in die zarteren, kleineren Zweige der Kranzarterien vor, Veränderungen 2. Grades entstehen an Stellen der ehemaligen peripheren, rein fettigen Infiltrationen. Gegen Ende dieser Altersstufe sehen wir Vorboten, die uns auf die beginnenden hochgradigen Koronarsklerosen der folgenden aufmerksam machen.

Für die Frauen gilt dasselbe wie das für die Männer Gesagte: vereinzeltes Auftreten von Kalkplatten, Zunahme der Veränderungen nach der Peripherie hin, jedoch Abstand in bezug auf die Stärke der Erscheinungen. Um das 44. bis 47. Lebensjahr liegt bei ihnen wieder eine stärkere Zunahme des Prozesses (Klimakterium!).

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß im großen und ganzen die Linie des stetigen Anstieges der Atherosklerose gewahrt bleibt. Bei den Frauen ein schnelleres Fortschreiten um die Mitte der 40er Jahre.

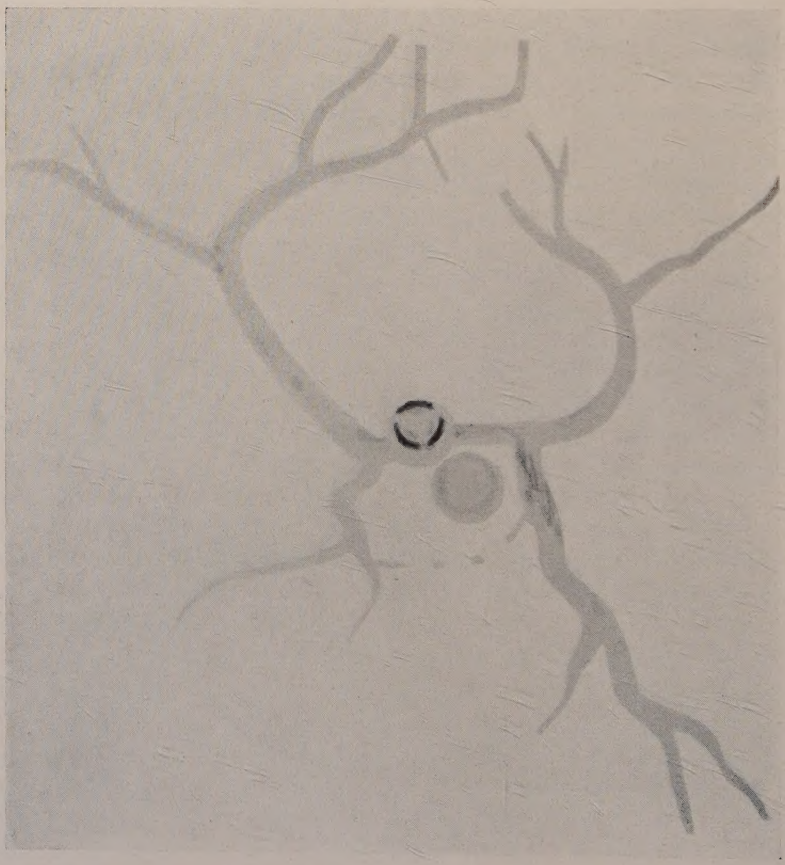


Abb. 3. 16 bis 30 Jahre.

51 bis 60 Jahre: Es macht geradezu den Eindruck eines sprunghaften „Alterns", wenn wir das 5. mit dem 6. Jahrzehnt vergleichen. Besonders gegen Ende dieser Altersperiode treffen wir Herzen an, bei denen sich die Kranzarterien als teils verkalkte, teils knorpelartige, von Cholesterin durchsetzte Rohre herausnehmen lassen. In den peripheren Abschnitten beherrschen Veränderungen 2. Grades das Feld, die einfachen Lipoidflecken sind nur mehr vereinzelt in den äußersten Bezirken des Gefäßsystems nachweisbar. Von 31 Fällen imponieren 15 durch Kalkeinlagerungen. In allen übrigen Koronarien stachen die Bindegewebsverdickungen mit meist erheblichen Lipoidanhäufungen hervor. Sowohl die Anzahl der Veränderungen als auch die Betrachtung der flächenhaften Ausbreitung lassen den Vorsprung des Ramus descendens einwandfrei erkennen. Die Kalkablagerungen sind von praktischer Wichtigkeit, weil dem Obduzenten schon beim Aufschneiden der Koronarien so die Sklerose auffällt. Man wird also in Sektionsberichten und Statistiken besonders diese Fälle als „Koronarsklerose" verzeichnet finden.

Abb. 4. 31 bis 40 Jahre.

Unter den Klinikern weist Morawitz darauf hin, daß in jenem Alter gewöhnlich die ersten Anfälle der Angina pectoris auftreten. Soweit ein Parallelismus der Atherosklerose zwischen Koronararterien und peripheren Gefäßen von der Mitte des 4. Jahrzehnts ab besteht (Bork), würde sich auch auf diese Weise die Fixation des Hochdrucks in diesem Altersabschnitt erklären lassen.

Die Herzkranzarterien der Frauen sind in diesem Dezennium erheblich zarter als die der Männer. Bei 18 Fällen waren lediglich 7 mal kleinere, kalkhaltige atherosklerotische Herde zu finden. Doch macht sich bei ihnen der Fortgang des Altersprozesses nicht so krass bemerkbar, da wir, wie schon ausgeführt, um die Mitte des vorhergehenden Jahrzehnts eine beschleunigte Zunahme auftreten sahen.

61 bis 70 Jahre: Was die atherosklerotischen Veränderungen anbetrifft, so geht das 6. Jahrzehnt in das 7. fließend über. In 32 Koronarien von 42 männlichen Herzen hatten sich Herde 3. Grades entwickelt. Sind beide Kranzarterien befallen — in 9 dieser Fälle war die Dextra noch nicht

Abb. 5. 41 bis 50 Jahre

davon betroffen — so sind die Veränderungen in der rechten Kranzarterie meist kleinflächiger, obwohl sie denen der Sinistra an Zahl überlegen sein können. Ich möchte auf diese Tatsache verweisen, weil Wolkoff in ihrer umfangreichen Arbeit nur die Anzahl, nicht aber ihre Größe angibt.

Beim weiblichen Geschlecht treten wohl auch schwere Formen auf, doch bleiben sie in ihrer Ausdehnung und Stärke selbst jetzt hinter denen der Männer zurück. Von 31 Kranzarterien zeigten 15 Veränderungen 3. Grades. Die Frauen halten ihren „Altersunterschied" von 6—8 Jahren.

71 bis 92 Jahre: Die Koronarsklerose hat graduell ihren Höhepunkt mit der sekundär verkalkten atherosklerotischen Platte erreicht. Schwerste Formen, wie sie in den vorhergehenden beiden Jahrzehnten auftraten, habe ich nicht mehr gefunden. Es mag das damit zusammenhängen, daß diese Individuen eben an ihrer Koronarsklerose gestorben sind, daß sie sich nicht bis in die 80er Jahre „retten" konnten. Auffällig ist das Verschwinden der reinen Lipoidosen. Die einmal angelegten Fettflecken werden wohl mehr und

Abb. 6. 51 bis 60 Jahre.

mehr über die mit Bindegewebsverdickung einhergehende Athero„sklerose" bis zur Kalkplatte ausgebaut, aber es entstehen keine neuen Lipoidherde. Sei es, daß die Architektonik der Gefäßwand und die dadurch bedingte Änderung der Maschenweite der Intima (mitsamt ihren elastischen Membranen) ein Eindringen der Lipoide vom Blutstrom her nicht weiter gestatten infolge der Altersektasie, oder, daß das Cholesterinangebot und die ätiologischen Hilfsmomente (Blutdruck) sich umgestellt haben. Einen Rückgang des Prozesses der einmal so vergreisten Arterie konnte ich nicht beobachten. Histologisch sah ich an Veränderungen regressiver Art nur die Vaskularisation der Kalkherde, wie sie bereits von Wolkoff beschrieben wurde. Man wird auch diese Vaskularisation — sei es vom Lumen der Arterie oder von ihrer Adventitia aus — eher als Reizerscheinung der abgelagerten Kalk- und Cholesterinkristalle, denn als Ausdruck eines möglichen Abtransports dieser die Gefäßwand durchdringenden Stoffe anzusehen haben.

Die Frauen stehen nur wenig hinter den Männern zurück. Auch in jenem

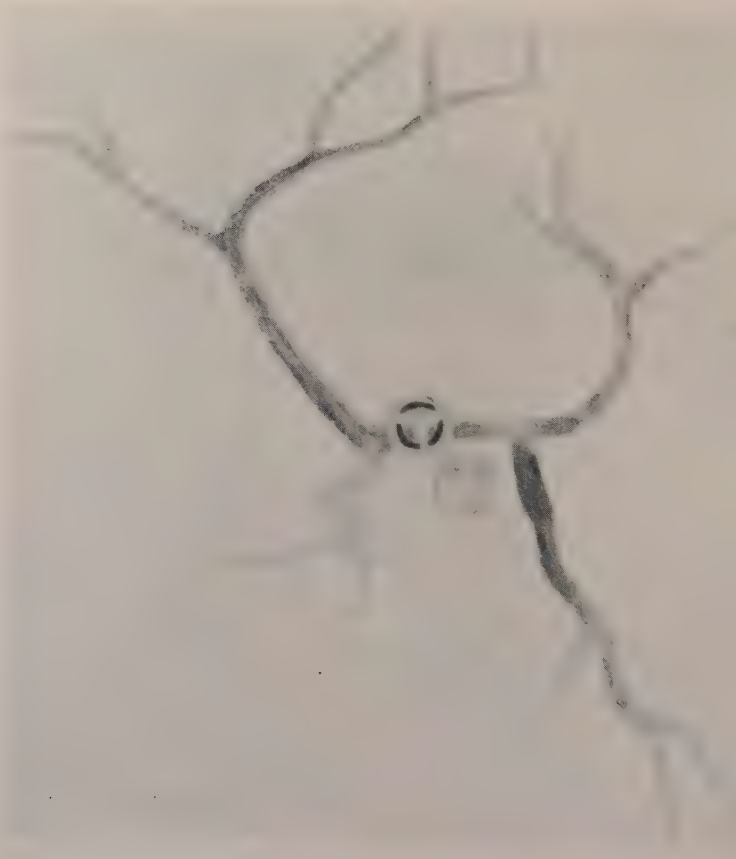


Abb. 7 61 bis 70 Jahre.

hohen Alter konnte ich bei beiderlei Geschlecht relativ zarte Koronarien verzeichnen; betrachtet man sie lediglich hinsichtlich ihrer atherosklerotischen Veränderungen — läßt also die nur mikroskopisch sichtbaren Alterserscheinungen wie strukturelle Änderungen der Maschensysteme und Membranen, feine Hyalinosen usw. außer acht — so würde man auf den Gedanken kommen, z. B. die Herzkranzgefäße eines 19jährigen Mannes oder die einer 26jährigen Frau vor sich zu haben.

Die Unterschiede in den einzelnen Hauptästen — wie sie bisher gesetzmäßig durch alle Dezennien zu verfolgen waren — verwischen sich immer mehr. Dextra und Ramus circumflexus holen auf, ja in 9 von 45 Fällen ist die rechte Kranzarterie weit schwerer vom Altersprozeß befallen als der Ramus descendens. Wie weit für die Gleichstellung bzw. das Überwiegen der Dextra eine Altersinduration der Lungen angeschuldigt werden kann, möchte ich ohne größere Unterlagen nicht entscheiden; ich werde auf ähnliche Verhältnisse in jüngeren Jahren und ihre versuchte Erklärung zurückkommen.

Abb. 8. 71 bis 92 Jahre.

Klappen der Aorta und Pulmonalis. Ich erwähnte eingangs die frühen Lipoideinlagerungen in den Aortenklappen. Sie werden ebenso im Lauf des Lebens intensiver, nur tritt gleichzeitig bzw. früher eine erheblichere Bindegewebskomponente hinzu, die einen Vergleich mit den Koronarien nicht gestattet. In den Reproduktionen der Röntgensammelschemen stellen sie sich als intensiver Schatten dar; Klappenansatz und Klappenschließungsrand sind zuerst befallen. Eine Schwierigkeit liegt noch in der Abtrennung gegenüber den Endzuständen eines alten endokarditischen Prozesses; denn auch dort sind atheromatöse Veränderungen und frühzeitige Verkalkungen die Regel. Diese traten erstmalig bei einem 33 Jahre alten Mann und einer 36jährigen Frau auf. Im 5. Jahrzehnt unter 41 Fällen 1 mal, im 6. und 7. Dezennium 32mal bei einer Anzahl von 122 untersuchten Herzen und in der Altersstufe von 71 bis 92 Jahren verzeichnete ich jene Verkalkungen 29mal in 46 Aortenklappen.

Demgegenüber sind die Pulmonalklappen fast immer äußerst zart. Es kommen vereinzelte atherosklerotische Herde vor, doch läßt sich keine gleichmäßige Zunahme mit dem Alter herausfinden. Selbst in hohem Alter ist man erstaunt, neben schwerst veränderten Koronarien und Aortenklappen solch feine, durchsichtige Semilunarklappen in der Pulmonalis vor sich zu haben.

Bildhafte Darstellung des atherosklerotischen Altersprozesses siehe Röntgensammelschema Abb. 2–8! Zusammenstellung aus Tafelerklärung Abb. 9 zu entnehmen.

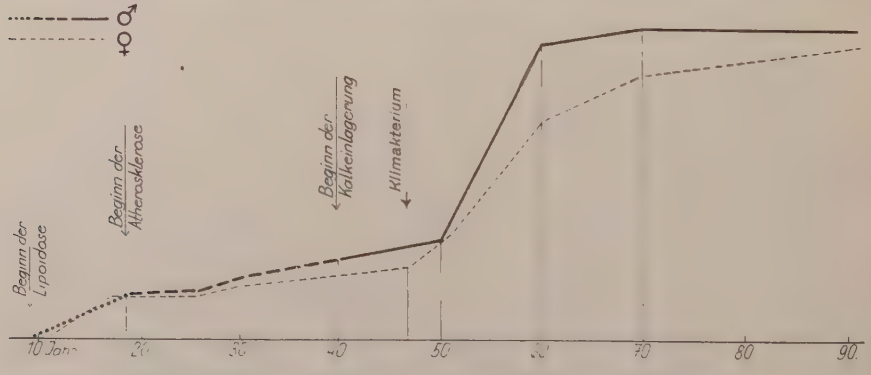


Abb. 9. Physiologische Lebenskurve der Atherosklerose der Koronarien.

IV. Die Lokalisation der Atherosklerose in den Herzkranzarterien.

Die Koronarien zeichnen sich durch ein reiches Anastomosennetz aus, sind jedoch funktionell Endarterien (Spalteholz). Die Bedeutung dieser Tatsache wird vor allem dem Kliniker klar, wenn ein Ast derselben seiner Aufgabe nicht mehr gerecht wird und ein bestimmter Abschnitt des Herzmuskels oder eines der Reizbildungs- bzw. Reizleitungszentren in ihrer Leistung nachlassen, oder gar nach anhaltender Ausschaltung vom Ernährungsstrom überhaupt versagen.

Bei der Lösung der Frage der Koronarinsuffizienz mag man funktionellen Zuständen größere Bedeutung zukommen lassen und wird es mit deren exakten Erforschung (— ich erwähne nur die Rein'sche Stromuhr —) mehr und mehr tun; eine Entscheidung jedoch muß man stets dem Morphologen überlassen: nämlich inwieweit eine veränderte Arterie sich überhaupt noch derartig beeinflussen läßt. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend haben W. Koch und Kong bei einer Anzahl genau analysierter Fälle die verschiedene Form der atherosklerotischen Herde (— weiches Atherom, fibröse Abdeckung, Verkalkung —) und ihren Einfluß auf die Blutversorgung des Herzens erörtert. Besonders klar betonen jene beiden Autoren die Wichtigkeit des Sitzes der Veränderungen innerhalb bzw. am Abgang der Kranzarterien für die Möglichkeit eines kompensatorischen Eingreifens des einen Gefäßes für das andere und damit für die ganze Herzarbeit. Ebenso liegt den durch das Ekg. erweiterten Ausführungen Büchner's die Topik des Gefäßprozesses wesentlich zu Grunde.

Im Schrifttum finden wir nur Bork, der an Hand von 106 Fällen für den zeitlichen und graduellen Vorrang einer der Kranzarterien im Altersprozeß keine Anhaltspunkte verzeichnen konnte. Die Mehrzahl der Autoren (Wolkoff, Mönckeberg, Kusnetzowsky, Kirch, W. Koch und Kong u. a.) tritt für ein bevorzugtes Befallensein des Ramus descendens art. coron. sin. ein; außerdem stoßen wir auf Angaben, daß Thrombosen im absteigenden Ast gern auftreten (Boyd, Frank, Conner und Holt, Büchner), oder daß das Ausbreitungsgebiet desselben meist der Sitz von Aneurysmen und Infarkten ist (Morawitz, Whitten). Man wird als Ursache der letzteren atherosklerotische Herde annehmen können, zumal da nach Boyd Embolien äußerst selten in den Koronarien vorkommen.

Auf Grund meines Materials und mit Hilfe der von mir eingeschlagenen Methodik der bildhaften Darstellung der Sammelschemen ist ein frühzeitigeres, stärkeres Befallensein des Ramus descendens, sowohl was die einfachen Lipoidosen als auch die späteren Stadien des Prozesses anbetrifft, bis zum 60. Lebensjahr einwandfrei zu beweisen. Erst im Abstand folgen Dextra und Ramus circumflexus, dieser auch wieder weniger intensiv und später von atherosklerotischen Herden besetzt als jene. Dem morphologischen Zustand wie dem klinischen Bild gerecht werdend, möchte auch ich den absteigenden Ast der linken Kranzarterie gleichsam als „Schmerzenskind" (Angina pectoris, Infarkt!) des Koronarsystems bezeichnen. Erst jenseits des 7. Dezenniums gleichen sich die Unterschiede zwischen den einzelnen Kranzarterien mehr und mehr aus. Es wird sogar zur Regel, daß in einem großen Teil der Herzen die rechte Kranzarterie die linke in Hinsicht auf die Ausbreitung der atherosklerotischen Veränderungen übertrifft.

Der Schwerpunkt des Prozesses liegt an Stellen stärkster mechanischer Inanspruchnahme. So dort, wo der Ramus descendens den oberen Rand des linken Ventrikels erreicht und bei jeder Herzaktion gedehnt und zusammengepreßt wird; den ganzen Vorgang begleiten die Blutdruckschwankungen, soweit sie sich bis in die Koronarien von der Aorta aus fortpflanzen. Das Gefäß unmittelbar nach dem Ostium ist im Gegensatz dazu wenig verändert. Es läßt sich bei Betrachtung des Kymogramms leicht die besondere Bewegung

des Ventrikels von der der Kranzfurche unterscheiden. Kuenen und Steenhuis haben am Lebenden den pulsierenden Koronarkalkschatten mit dem Einschlitzkymographen aufgenommen; sie analysieren die Dislokation im Zusammenhang mit der Arbeit der linken Kammer. Die von ihnen beschriebene Stelle stärkster Bewegung der Kranzarterie ist in meinen Schemen zugleich der Ort der frühesten und intensivsten Atherosklerosen.

Im Gegensatz zu diesem Ergebnis hat Oberndorfer auf atherosklerotische Veränderungen in der A. poplitea, iliaca externa und dem untersten Abschnitt der A. tibialis aufmerksam gemacht und ausgeführt, daß „die Gefäßabschnitte, welche große Exkursionen bei Bewegungen der sie führenden Skeletteile mitzumachen gezwungen werden, weniger verkalken und elastischer bleiben müssen, als die nicht oder weniger verschiebbaren und weniger Bewegungen unterworfenen Teile". „Bewegung und Verschiebung des Gefäßrohres" — so folgert er — „scheinen die Gefäßwand vor starker Atherosklerose zu schützen." Es mag sein, daß die Unterschiede im Bau der Arterienwand — die Koronarien mit viel elastischen Fasern, die genannten anderen Arterien als reine Vertreter des muskulären Typs — für diese Abweichungen mit verantwortlich zu machen sind; von weitaus größerer Bedeutung sind unseres Erachtens jedoch die ganz verschiedenen hämodynamischen Bedingungen, unter denen die beiden Systeme arbeiten.

Die beiden obengenannten Autoren werfen ferner die Frage auf, ob sich eine anatomische Begründung für die schlechte Darstellbarkeit der rechten Kranzarterie beibringen läßt. Ich möchte die Unterschiede im Röntgenbild auf die viel weniger massiven Kalkablagerungen der Dextra zurückführen. In 3 der 40 hergestellten Kymogramme waren beide Gefäße zu sehen; nach meinen Unterlagen zu urteilen, handelte es sich dabei vermutlich um Personen über 70 Jahre oder es lagen besondere Verhältnisse vor (siehe spätere Ausführungen!).

Weitere Prädikationsstellen sind die Abzweigungen kleinerer Äste von den Hauptstämmen. Ungemein zarte Koronarien fand ich an drei Herzen mit schweren adhäsiven, teils verkalkten Perikarditiden; einmal war es auffallend, daß die Arterien nur an solchen Abschnitten Veränderungen aufwiesen, die nicht vom verkalkten Herzbeutel bedeckt waren. Ebenso sind tief im Herzmuskel eingebettete Zweige immer weniger vom atherosklerotischen Prozeß in Mitleidenschaft gezogen als gleichstarke, subepikardial gelegene. Es ist dies als eine Art Schutz vor übermäßiger, mechanischer Inanspruchnahme zu betrachten. Beneke mißt den Krümmungen der Koronarien besondere Bedeutung bei. Für Dextra und Ramus circumflexus kann das gelten; die Veränderungen treten immer an der nach außen stärksten Konvexität des Gefäßrohres bevorzugt auf.

Nachdem ich so den Versuch gemacht habe, den atherosklerotischen Prozeß hinsichtlich seiner Topik und Stärke in den einzelnen Kranzarterien zu beschreiben, werden uns die Abweichungen von jener „Regel" interessieren. Abgesehen von Mißbildungen (wie sie Born, Richter, Wataru Kiyokowa, Rubbert, Linck u. a. veröffentlicht haben) zeigen diese Arterien wenig-

stens in den Hauptstämmen denselben Verlauf; wenn ich von Variationen spreche, meine ich den Unterschied im Durchmesser und in der Ausbreitung derselben. Bei Abdrosselung der Blutzufuhr einer Koronarie ist diese einer geringeren mechanischen Inanspruchnahme ausgesetzt und bleibt verhältnismäßig zart. Je frühzeitiger ein solcher Verschluß der Ostien — die Natur liefert uns das Experiment — eintritt, desto ausgeprägter der unveränderte Zustand der Intima. Als häufigste Ursache einer Ostiumstenose wird von Gruber die Mesaortitis syphilitica angesehen. V. Jagic und v. Zimmermann-Meinzingen betonen, daß vor allem die Abgangsstelle der rechten Kranzarterie vom luischen Prozeß verschlossen wird. Unter meinen 308 Fällen war 15mal der Durchgang von der Aorta in die Coron. dextra kaum oder überhaupt nicht möglich, während der Abgang der linken Kranzarterie unverändert und weit geblieben war. In nur 4 dieser Herzen konnte eine Lues für die Veränderungen verantwortlich gemacht werden. Der Ramus circumflexus a. coron. sin. bot dabei 13mal eine erheblichere Atherosklerose als die Dextra dar. Jener greift bei einem langsamen Ostiumverschluß allmählich in das Ausbreitungsgebiet dieser über „und bekommt damit neben einem Teil der Aufgabe auch die stärkeren atherosklerotischen Veränderungen der rechten Koronarie im Lauf der Zeit aufgebürdet". Die Wichtigkeit der Blutversorgung der Herzrückwand ergibt sich aus der Lage des Aschoff-Tawara'schen Knotens. Aus der rechten Kranzarterie kommt, kurz bevor sie an der Hinterseite des Septum zur Herzspitze zieht, ein kleiner Ast, der in der Gegend des Koronarsinus in die Atrioventrikularfurche eindringt und den dort liegenden Vorhof-Kammerknoten und das His'sche Bündel versorgt. Goldsmith und Butler gehen näher auf die Entwicklung dieser Arterie bei Schweineembryonen ein und bezeichnen sie als „intercardial artery"; Aschoff nennt sie Ramus septi atriorum. In 10 Proz. der Herzen (von 308 in 32) jedoch ist das Gefäß ein Zweig des Ramus circumflexus und diese Anomalie ist geradezu die charakteristische Folge eines langsamen Verschlusses der rechten Kranzarterie, wie er sich vorzugsweise am Ostium abspielt: in 15 derartigen Fällen wurde 14mal der Aschoff-Tawara'sche Knoten von der linken Kranzarterie aus mit Blut versorgt (Abb. 10).

Normale Ernährung des A.-V.-Knotens.

Ernährung bei Einengung des rechten Kor.-Abganges.

Abb. 10.

De Waart, Storm und Koumans (Batavia) haben nach Unterbindung der Koronarien bei Affen bestimmte Änderungen im Elektrokardiogramm gesehen. Es traten in erster Linie Erscheinungen von seiten der Reizbildungszentren und des Reizleitungssystems auf, und zwar verschieden, je nachdem, ob es sich um eine Ausschaltung der rechten oder der linken Kranzarterie handelte. Da für die Mehrzahl meiner Fälle Elektrokardiogramme während des Klinikaufenthaltes angefertigt wurden, wäre es eine lohnende Aufgabe, an Hand der anatomischen Unterlagen zu eruieren, wie weit sich solche Gefäßanomalien im Aktionsstrom des insuffizienten Herzens manifestieren. Die Lösung wird einer späteren Arbeit vorbehalten bleiben müssen.

Eine Betrachtung fordern noch die Schemen, aus denen eine Bevorzugung der rechten Kranzarterie gegenüber dem absteigenden Ast der linken hervorgeht. Wolkoff beschrieb in ihrer Arbeit, daß die Dextra die stärkeren atherosklerotischen Herde dann zeigt, wenn sie den Bezirk des Ramus circumflexus auch mit zu versorgen hat. Ein Überwiegen der rechten Kranzarterie beobachtete Romberg bei Kyphoskoliosen. Für 30 Herzen meiner Untersuchungsreihe, an denen ich dieselbe Feststellung machen konnte, läßt sich sagen: entweder der Ausbreitungsbezirk übertrifft den für gewöhnlich von der Dextra ernährten Herzabschnitt, oder es finden sich Widerstände im kleinen Kreislauf (Altersemphysem, Gibbus der Brustwirbelsäule, massive Pleuraverwachsungen, alte zirrhotische Tuberkulosen, Mitralfehler oder sonstige mit Hypertrophie des rechten Ventrikels einhergehende Erkrankungen). Es ist dies wieder ein Beweis dafür, daß die Atherosklerose von der Beanspruchung der betreffenden Arterie abhängt.

Einige Male war der Ramus descendens von überdurchschnittlicher Länge und Stärke; er umgriff die Herzspitze und trat kompensatorisch für die verengte oder thrombosierte rechte Koronarie ein.

V. Beziehungen zwischen Herzarbeit und Atherosklerose der Kranzarterien.

Was für die Arterien innerhalb des Koronarsystems gilt, muß sich ebenso am Herzen verschiedener Individuen ausprägen: nämlich die Abhängigkeit des atherosklerotischen Prozesses von der Herzleistung. Schon bei grober Durchsicht des Materials fällt auf, daß genuine Hypertonien, Nierenerkrankungen, Apoplexien gewöhnlich mit einer Koronarsklerose einhergehen. Unter 24 derartigen Fällen waren 17 weitgehend verändert, doch sollen diese Zahlen nur interessehalber und nicht als Beweis angeführt werden, zumal wir kritisch sein müssen und den bei Nierenerkrankungen erhöhten Cholesterinspiegel des Blutes (Heilmeyer) ätiologisch mit zu erwägen haben. Blutdruck bzw. Blutdruckamplitude sind Anhaltspunkte für die Beurteilung der Herzleistung. Die betreffenden Werte stehen mir zur Verfügung, doch sind die Messungen von zu viel Untersuchern vorgenommen, daß ich nicht für deren gleichmäßige Bestimmung bürgen kann, anderseits ist der Blutdruck von so viel Faktoren abhängig, durch die ebenfalls ein Rückschluß erschwert wird. Ein sicherer Grund schien mir der Müller'sche

Index zu sein. Es ist der Quotient

$$\frac{\text{Herzgewicht} \times 1000}{\text{Körpergewicht}},$$

der von Rössle und Roulet im Mittel für alle Altersstufen (getrennt nach Geschlecht!) errechnet ist. Die Herzen wurden eröffnet, von Gerinnseln befreit, etwa 1 cm oberhalb der Aortenklappe abgeschnitten und während der Sektion gewogen. Ich stellte zwei große Gruppen auf: 1. Individuen, deren Müller'scher Index unter dem von Rössle angegebenen Mittelwert lag, 2. die Fälle, bei denen der von mir errechnete Wert den Normalwert übertraf. Beim Vergleich beider Reihen in bezug auf die Atherosklerose der Kranzgefäße ergab sich folgendes Verhältnis:

	stark verändert	mittel	zart
I. kleiner Index	22	32	24
II. hoher Index	59	36	35

Der Wert nimmt mit dem Herzgewicht zu und erfaßt besonders die Hypertrophien. Eine Fehlerquelle ist das funktionsuntüchtige Fett; doch haben wir bei einer erheblicheren Fettgewebsdurchwachsung des Herzmuskels gleichzeitig eine allgemeine Adipositas, und das höhere Körpergewicht dieser Individuen erniedrigt den Müller'schen Index wieder. Aus der Tabelle geht hervor, daß eine erhöhte Herzleistung zu einer stärkeren Atherosklerose der Koronarien führt. Allerdings fragt sich jetzt: Darf man dieses Ergebnis verallgemeinern? In einem nicht erheblichen Teil der Fälle handelt es sich um krankhaft hypertrophierte Herzen, und es muß immerhin mit gewisser Zurückhaltung erörtert werden, ob auch bei einer physiologischen Herzhypertrophie (z. B. beim ausgeprägten Sportherz) die Unterschiede so deutlich sind.

VI. Koronarsklerose und Beruf.

Die Klinik, vor allem auch der praktische Arzt weisen immer wieder darauf hin, daß die Patienten mit Angina pectoris-Anfällen vornehmlich aus verantwortungsvollen Berufen kommen. Wir dürfen heute — ich verweise besonders auf die Untersuchungen Büchner's — diese Schmerzanfälle auf das Mißverhältnis zwischen der Soll- und der Iststärke in der Durchblutung des Herzmuskels zurückführen. Es wird in erster Linie durch eine Atherosklerose der Koronarien hervorgerufen: sei es, daß die starren Gefäße einer Erweiterung unfähig sind, oder, daß weiche Atherome die Gefäßlichtung einengen. Stephan stellt auf Grund einer Statistik fest, daß die schwere Form der Koronarsklerose nur Männer befällt; sie bekleiden ja fast ausschließlich diese mit großen seelischen Spannungen einhergehenden Berufe. In einer Zusammenstellung findet Smith, daß Ärzte etwa 4mal, Bankiers doppelt so häufig von einer Koronarsklerose befallen werden als Farmer. Auf Grund meiner Untersuchungen — ich möchte auf die Genauigkeit der Methodik und die Einheitlichkeit der Bewertung hinweisen — kann ich diese Angaben an meinem Material bestätigen. Beim Vergleich der Koronarien von Männern über 30 Jahre, die in leitenden, verantwortungsvollen Stellungen tätig waren

(Betriebsleiter, Ärzte, höhere Offiziere und Justizbeamte, Apotheker, Architekten, Ingenieure) mit solchen von reinen Handarbeitern (Maurer, Maler, Schreiner, Hilfsarbeiter, Bauern) ergibt sich folgende Tatsache:

	stark verändert	mittel	zart
Geistesarbeiter (24)	17 (71 Proz.)	4 (16,5 Proz.)	3 (12,5 Proz.)
Handarbeiter (62)	25 (40,5 Proz.)	14 (22,5 Proz.)	23 (37 Proz.)

Die Beurteilung, ob zarte oder sklerosierte Arterie, erfolgte selbstverständlich unter genauer Berücksichtigung des Alters.

Die Lokalisation der Veränderungen im arteriellen Versorgungsgebiet des Herzens zeigt keine Unterschiede. Es ist durchaus begreiflich, daß gerade der Wechsel im Tonus der Arterienwand, die Unruhe der Vasomotoren eine Rolle im Altersprozeß der Gefäße spielen. Fahr zieht ätiologisch die größeren

Abb. 11 und 12: Röntgensammelschemen von 30 Handarbeitern und 30 Männern, die in verantwortungsvollen Berufen standen. Es sind jedem Jahrzehnt jeweils gleichviel Geistes- und Handarbeiter entnommen.

Abb. 11. Handarbeiter.

Blutdruckschwankungen der Geistesarbeiter in Erwägung. Es sei an dieser Stelle noch der von Neubürger gemachten Beobachtung gedacht, daß Epileptiker verhältnismäßig häufig im 6. Jahrzehnt an den Folgen einer Koronarsklerose sterben. Bei ihnen haben wir ja ebenso die plötzlichen nervösen Reizerscheinungen, die Beunruhigung des vegetativen Nervensystems, die selbstverständlich nicht ohne Einfluß auf Herzfrequenz und Blutdruck ablaufen. In neuerer Zeit haben Dobreff, Peneff und Wittbowa durch ihre Untersuchungen über den Anstieg des Cholesterinspiegels bei Gemütsbewegungen die Aufmerksamkeit erregt. Als wichtiger Faktor — die Schule Aschoff's wird auf ihn besonderen Wert legen — ist die meist bessere Ernährung der Geistesarbeiter anzusehen. Wir brauchen damit nicht so weit zu gehen, und die Arteriosklerose als lediglich Folge der Störung des Cholesterinstoffwechsels aufzufassen (wie Leary) — es gibt ja auch Sklerosen, die verschwindend wenig Lipoide enthalten —, müssen aber doch der Zufuhr der Cholesterins in der Nahrung gedenken. Wie weit ein Nikotin-

Abb. 12. Kopfarbeiter.

abusus der geistig Tätigen als Ursache der Koronarsklerose in Frage kommt, entzieht sich meiner Kenntnis. In den Krankengeschichten ist er oft verzeichnet. Beneke mißt ihm größeren Wert bei, Howard und Karsner vermuten es, stellen aber zugleich den Mangel an sicheren Unterlagen fest.

VII. Atherosklerose der Koronarien und Krankheit.

Berücksichtigt man die Entstehung der Atherosklerose, so ist es von vornherein unwahrscheinlich, daß akute mykotische Erkrankungen und schnell verlaufende Infektionskrankheiten des Organismus einen Einfluß auf jenen Prozeß haben. Ich kann an meinem Material auch hierfür keine Anhaltspunkte finden. Die Anzahl der zarten, wenig und stark veränderten Koronarien ist gleich. Anders bei Karzinom und Tuberkulose! F. W. Beneke, Aschoff, Fahr, Dormanns, Schmidtmann u. a. erwähnen ganz allgemein die Zartheit der Arterien bei Tuberkulösen. Steinberg weist dies an den Lungenschlagadern ebenso für das Karzinom nach. Für die Herzkranzarterien mache ich dieselbe Feststellung. Ich möchte meine Ergebnisse an nachstehender Skizze dartun und komme im Abschnitt der Konstitution auf jene Eigenheiten zurück. Auch bei der Lues fand ich ein Überwiegen der zarten Koronarien, doch habe ich nur 7 derartige Fälle und kann damit keinen Beweis antreten.

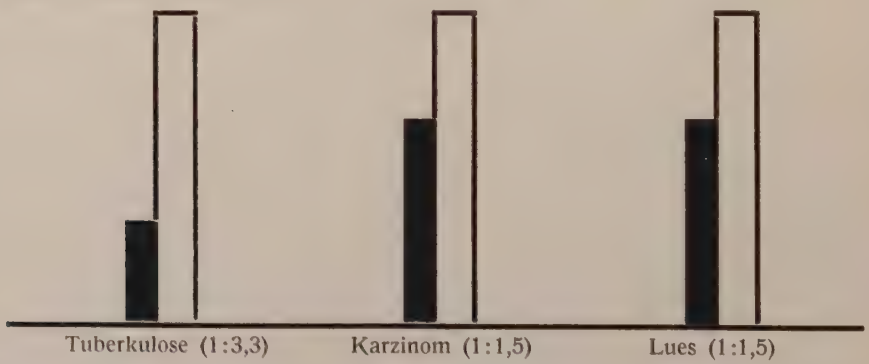


Abb. 13

Die ausgezogenen Säulen stellen die stark vom atherosklerotischen Prozeß veränderten Koronarien dar, die hellen Pfeiler geben die Zahl der zarten Kranzgefäße (in Proz. der ersteren ausgedrückt) an.

VIII. Atherosklerose der Koronarien und Konstitution.

Nach den vorhergegangenen Ausführungen, wie sie sich Schritt für Schritt bei der Sichtung des Materials zwangsläufig ergeben, taucht als wissenswert und vor allem als von praktischer Bedeutung eine bereits in der Einleitung gestreifte Frage auf:

Gibt es einen Typ des Koronarsklerotikers und gelingt es, ihn auf Grund anthropometrischer Feststellungen zu kennzeichnen, um damit der Klinik frühzeitig Hinweise geben zu können?

Das familiäre Auftreten der Koronarsklerose (Morawitz) und die Tatsache, daß der Blutdruck nicht die alleinige Ursache ihrer Entstehung ist (es kommen nach Morawitz hochgradige Sklerosen mit mäßiger Steigerung des Blutdrucks vor, und nicht selten traf ich unter meinen Fällen Individuen mit einem Hochdruck, aber ohne Veränderungen der Kranzarterien an) lassen eine besondere, im Keimplasma determinierte Reaktionsweise des Organismus annehmen. Schon frühzeitig hat sich die Wissenschaft bei Erforschung derartiger Zusammenhänge (ich erwähne nur die Schriften von Hippokrates!) an die Körperbauform, den „Habitus" gehalten und in ihm unbewußt oder rein empirisch eine Manifestation der Körperverfassung, der Konstitution erblickt. Lukjanow definiert den Begriff der Konstitution meiner Auffassung nach am treffendsten, wenn er sagt: „Es ist die synthetische Einheitlichkeit aller anatomischen Teile und Funktionen des Organismus, sowohl im äußeren Aussehen als auch im inneren Bau; Somatik und Psychik, unter normalen und pathologischen Existenzbedingungen."

Wohl ist es von Nachteil, den lebendigen Organismus in ein Zahlenschema pressen zu wollen (Stiller), um aber überhaupt einen exakten Vergleich zu ermöglichen, müssen wir aus Gründen der Objektivität diesen Umweg wählen, und so den Habitus anthropometrisch festlegen. Bei vielen derartigen Messungen verbindet sich sowieso wieder die Zahl mit der räumlichen Vorstellung. Ich habe für alle meine Fälle den von Rohrer angegebenen Körperfüllindex ausgerechnet; der größeren Anschaulichkeit wegen ist von uns der reziproke Wert desselben verwendet worden, wie wir ihn bei Bobbit fanden. Dieser Index bringt Körperlänge und Körpergewicht folgendermaßen in Beziehung zueinander:

$$\text{Index: } \frac{\text{Länge}^3}{\text{Gewicht} \times 100} .$$

v. Pfaundler tritt für die Brauchbarkeit desselben auf Grund seiner Untersuchungen an Kindern ein.

Mein gesamtes Material teilte ich (von 20 Jahren ab, und zunächst nach Männern und Frauen getrennt) in 6 Gruppen, seinem Körperfüllindex entsprechend, ein. Ich stellte dann für jede dieser Gruppen das Verhältnis der zarten, mittelmäßig veränderten und stark sklerosierten Kranzarterien fest. Die Bewertung der Einzelschemen war schon für die vorhergehenden Ausführungen der Arbeit unter genauer Berücksichtigung des Alters und des Geschlechtes erfolgt (siehe Methodik), so daß es sich um eine relative Einschätzung der atherosklerotischen Veränderungen, wie sie für einen solchen Vergleich nötig sind, handelt.

Der Index unter 700 kennzeichnet den pyknischen Typ, den „Habitus apoplecticus"; die Werte von 7—900 umfassen den „gut gebauten" Menschen (fibröser Typ Saltikow's, athletischer Kretschmer's) und einen Körperfüllindex über 900 treffen wir bei zarten, schlankgliedrigen Personen, bei Asthenikern an.

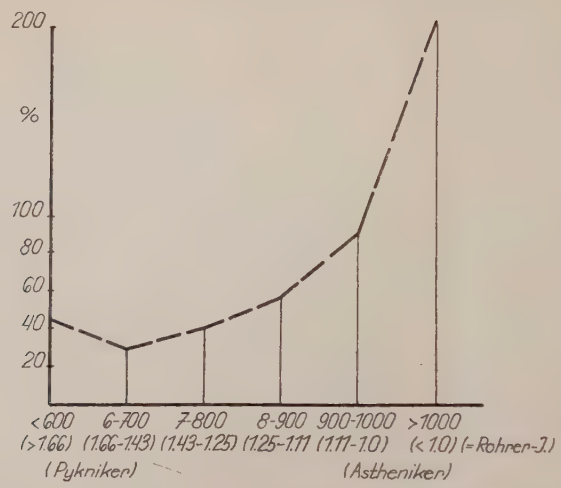


Abb. 14. Kurve I. Körperfüllindex.

Die Ergebnisse lassen sich am besten in Form einer Kurve (Abb. 14) darstellen.

Der Körperfüllindex wurde auf der Abszisse abgetragen. Die Ordinate gibt die Zahl der zarten Kranzgefäße (auf 100 stark veränderte berechnet) an. Man sieht eine Zunahme der wenig sklerosierten Arterien mit steigendem Index; bei den Asthenikern ist es sogar so, daß auf 100 „Koronarsklerosen" 200 zarte Gefäße kommen. Der atherosklerotische Prozeß erfaßt also den Pykniker am frühesten und intensivsten, während der Leptosome nur ausnahmsweise eine solche Gefäßveränderung zu befürchten hat. Der geringe Anstieg der Kurve bei einem Wert unter 600 wird bedingt durch mehrere sehr kleine Frauen; es sind keine ausgesprochenen Pyknikerinnen, sondern gehören eher dem hypoplastischen Typ (Bartel) an, der sich ebenso wie der asthenische durch Zartheit des Gefäßsystems auszeichnet.

Bildhafte Auswertung siehe Röntgensammelschemen 16—18.

Bei einer Anzahl von Erkrankungen erleidet das Körpergewicht in kurzer Zeit große Schwankungen. Die Entwicklung einer Karzinomkachexie geht nicht selten mit einer Abnahme des Gewichtes um 10—20 Proz. einher. Wie schnell und zu welcher Größe Ödeme (oft infolge einer Koronarsklerose) sich einstellen können, weiß der Kliniker auf Grund seiner Erfahrung. Wohl kehren solche Unterschiede den Rohrerindex nicht in das Extrem — bei einer Anzahl von Fällen fallen sie kaum auf — doch möchte ich der Sicherheit der Beweisführung halber den Habitus noch mit Hilfe einer vom Körpergewicht unabhängigen Relation ausdrücken, und hinsichtlich der Atherosklerose untersuchen. Ich bediente mich hierzu des Brustindexes. Es ist der Quotient:

$$\text{Brustindex: } \frac{\text{Brustumfang} \times 100}{\text{Körperlänge}} .$$

Hinsichtlich der Methodik des Vergleichs ging ich wie beim Körperfüllindex vor und teilte die Fälle in 5 Gruppen. Die pyknischen Typen ergeben einen Wert von etwa über 55, bei den ausgesprochenen Asthenikern sinkt die errechnete Zahl unter 50 bis 45. Der Brustumfang ist im Verhältnis zur

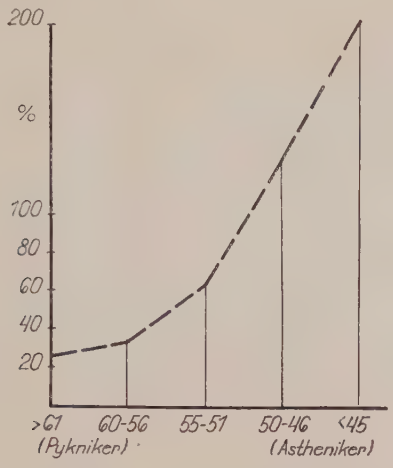


Abb. 15.
Brustindex. Kurve II.

Abb. 16—18: Drei Röntgensammelschemen, die den Einfluß der Konstitution auf die Altersveränderungen der Koronarien zeigen sollen. Es wurden immer 47 (29 Männer, 18 Frauen) Einzelschemen ausgesucht, die, unter sich gleichen Alters, einen verschiedenen Körperfüllindex ergaben. (Unter 700, 700—900, über 900; vgl. graphische Darstellung!)

Abb. 16. Index der Körperfülle unter 700. (Rohrer-Index über I. 43.)

Körperlänge besonders bei den Phthisikern sehr gering. Ich erwähnte bereits im Kapitel der Krankheiten die relative Zartheit der Koronarien bei Tuberkulösen. Wenn ich in dieser Untersuchungsreihe ähnliche Verhältnisse an gesunden Individuen desselben Habitus finde, so werde ich nicht fehl gehen, die Konstitution als das Primäre anzusprechen. Der Antagonismus zwischen Tuberkulose und den degenerativen Herz- und Gefäßkrankheiten (Stiller) tritt also auch deutlich bei Betrachtung der Atherosklerose der Koronarien in Erscheinung und ist ein Ausdruck der „Konstitution".

Mit abnehmendem Brustindex zeigt sich ebenso eine erhebliche Zunahme der zarten Herzkranzgefäße. Ein Anstieg der Kurve im linken Teil, wie er beim Körperfüllindex zu sehen ist, tritt nicht ein (Abb. 15; Kurve II auf S. 119).

Abb. 17. Index der Körperfülle 7—900. (Rohrer-Index I. 43 — I. II.)

Meiner Ansicht nach läßt sich also die Zartheit der Koronarien bei der Tuberkulose auf die Konstitution zurückführen. Neben Fällen fortgeschrittener Koronarsklerose (bei Magen-, Darm-, Kehlkopf-, Mamma-, Pankreas-Ca) findet sich auch beim Neoplasma in der Hauptsache eine geringe Beteiligung am atherosklerotischen Prozeß. Nach Piero Benedetti jedoch befällt das Karzinom die robusten Körperbautypen, die, nach unseren Unterlagen zu urteilen, nicht von der Atherosklerose verschont bleiben dürften. Da in dem Alter, in dem das Karzinom aufzutreten pflegt, bereits solche atherosklerotische Veränderungen in den Koronarien nachzuweisen sein müßten, die nicht innerhalb kurzer Zeit zurückgehen können (z. B. während der Entstehung der Kachexie), muß angenommen werden, daß beim Karzinom Faktoren frühzeitig im Spiele sind, die einer Koronarsklerose entgegenwirken.

Abb. 18. Index der Körperfülle über 900 (Rohrer-Index unter I. II.).

IX. Schlußbetrachtung und Zusammenfassung.

Die Auswertung des untersuchten Materials ist damit nicht erschöpft: die Eigenart der Methode und die damit verbundene Möglichkeit weiterer Zusammenstellung der Fälle nach neuen Gesichtspunkten stellen dies frei. Ich habe in dieser Arbeit den Weg verfolgt, rein makroskopisch — nur gestützt durch histologische Bilder in der Beurteilung — die Eigenheiten des atherosklerotischen Prozesses der Kranzarterien zu studieren. Es wäre die logische Weiterführung der Gedanken der Einleitung, in einer neuen Untersuchungsreihe einen Parallelismus zwischen Habitus (als der einen Manifestation der Konstitution) und Bau der Arterienwand (als einer zweiten solchen) aufzufinden und, unterstützt durch Ergebnisse dieser Arbeit, dann die Atherosklerose mit ihm auf gleichen Nenner zu bringen. Wenn Kafka der Elastizität der Arterienwand als rein mechanischem Faktor für die Entstehung der Atherosklerose Bedeutung beimißt, und wenn Wolkoff von einer Anlagerung der Lipoide entlang den elastischen Fasern der Intima spricht, so bin auch ich vom Erfolg einer solchen freilich mühevollen Analyse überzeugt.

Ich hoffe dennoch, die Arbeit als ein abgerundetes Ganzes abschließen zu können. Die Vielheit der wirksamen Momente bedeutet keinen Widerspruch in sich, „denn es ergibt sich schon aus dem morphologischen Bild der Atherosklerose, daß dieser Prozeß aus einer Kombination mehrerer, in geringem Grad selbständiger Prozesse besteht" (Anitschkow). Wenn ich zusammenfassend den Typ des Koronarsklerotikers herauskehre, so ist es: ein Mensch von pyknischem Habitus — er zeichnet sich durch höheren Blutdruck aus (Larimore) —, der in einem verantwortungsvollen, aufreibenden Beruf noch frühzeitiger mit einer ausgeprägten Atherosklerose der Koronararterien zu rechnen hat. Tuberkulose und Karzinom sind selten mit ihm vergesellschaftet.

1. Die atherosklerotischen Altersveränderungen der Herzkranzgefäße werden an 308 Fällen hinsichtlich ihrer Stärke und Lokalisation untersucht und mit Hilfe eines neuen Verfahrens bildhaft dargestellt.

2. Der Ramus descendens der linken Koronarie ist am frühesten und intensivsten von atherosklerotischen Herden eingenommen; erst im Abstand folgen Dextra und Ramus circumflexus.

3. Ausnahmen dieser Regel bestehen dann, wenn die rechte Kranzarterie abnorm lang, oder der rechte Ventrikel infolge Widerstand im kleinen Kreislauf hypertrophisch ist.

4. Bei Ostiumverschluß — der immer die Dextra betraf — ist diese Arterie sehr zart, außerdem wird der Aschoff-Tawara'sche Knoten in solchen Fällen vom Ramus circumflexus aus ernährt.

5. Die Atherosklerose nimmt mit der Herzleistung zu.

6. Geistesarbeiter zeigen stärkere Altersveränderungen als Handarbeiter in bezug auf die Koronarien.

7. Karzinom und Tuberkulose sind mit zarten Herzkranzgefäßen vergesellschaftet.

8. Pykniker und robuste Körperbautypen haben mit einer Koronarsklerose zu rechnen, während Astheniker nur ausnahmsweise von einer solchen befallen werden.

9. Diese Beziehungen zwischen Atherosklerose der Kranzgefäße und Konstitution werden bildhaft ausgewertet.

X. Literaturverzeichnis.

L. Aschoff, Vorträge über Pathologie (Jena 1925); Med. Klin. **1937**, Nr. 11, 353; Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg **2**, 9 (Dresden 1929); Z. Kreislaufforschg **22**, 359 (1930); Lehrbuch der Pathologischen Anatomie, spez. Teil (Jena 1936). — N. Anitschkow, Z. Biol. **59** (1914); Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschg **2**, 9 (Dresden 1929). — E. Bähr, Forschgn. u. Fortschr. **13**, H. 35/36 (1937). — J. Bartel, Morbidität und Mortalität des Menschen, zugleich ein Beitrag zur Konstitution (Leipzig 1911). — Benda, Virchows Arch. **254**, 600 (1925). — F. W. Beneke, Konstitution und konstitutionelles Kranksein des Menschen (Marburg 1881); Die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalien des Menschen (Marburg 1878); Z. Kreislaufforschg **22**, 359 (1930); Zur Genese der Koronarsklerose (1930). — Bobbit, The growth of Philippin children. Pedagogical Seminary **16** (1906). — Bork, Virchows Arch. **262**, 646 (1930). — E. Born, Virchows Arch. **299**. — Boyd, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere (München 1930). — Fr. Büchner, Zieglers Beitr. **89**, 644 (1932). — Fr. Büchner und v. Lucadou, Zieglers Beitr. **93**, 169 (1934). — Büchner, Weber, Haager, Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz (Leipzig 1935). — Conner und Holt, zit. nach Scherf, Koronarerkrankungen in Kraus-Brugsch, Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, Ergänzungsband **10** (Berlin 1935). — Cowdry, Arteriosclerosis, a survey of the Problem (New York 1933). — W. Diezel, Z. Konstit.lehre **21**, 572 (1938). — Dobreff, Peneff, Wittbowa, Beitr. Physiol. Alterns **98**. — Dormanns, Virchows Arch. **293**, 587 (1934). — Fahr, Die Gefäße, in Aschoff, Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie (Jena 1936). — Frank, Z. Kreislaufforschg **20**, 664 (1928). — Goldsmith und Butler, Amer. J. Anat. 15. Januar 1937. — Gruber, Die Döhler-Heller'sche Aortitis (Jena 1914). — v. Hansemann, Med. Klin. **1919**, 57. — Heilmeyer, Lehrbuch der speziellen pathologischen Physiologie (Jena 1935). — Hueck, Zieglers Beitr. **66**, 370 (1920). — N. v. Jagic und O. v. Zimmermann-Meinzingen, Münch. med. Wschr. **1937**, Nr. 42, 1641. — J. Kafka, Zbl. Path. **68**, Nr. 1 (1937). — Kirch, Erg. Path. **23** (1936). — W. Koch und Kong Lin Chen, Zieglers Beitr. **90**, 21 (1932/33). — E. Kretschmer, Medizinische Psychologie (Leipzig 1930). — W. A. Kuenen und Steenhuis, Fortschr. Röntgenstr. **56**, H. 2 (1937). — Mönckeberg und Kusnetzowsky, Erg. Path. **1930**. — Leary, Z. Kreislaufforschg **26**, 705 (1934). — Lukjanow, Zieglers Beitr. **95**, 1 (135). — Maljatzkaja, Zieglers Beitr. **94**, 81 (1934/35). — P. Morawitz, Krankheiten des Kreislaufs, in Bergmann, Lehrbuch der inneren Medizin (Berlin 1934). — Neubürger, Frankf. Z. Path. **46**, 14 (1934). — Neumann, Virchows Arch. **299**, 479 (1937). — Oberndorfer, Dtsch. Arch. klin. Med. **102**, 515 (1911). — v. Pfaundler, Körperbaustudien an Kindern (Berlin 1916). — Piero Benedetti, Le Cancer **2**, 193 (1934); ref. Dtsch. med. Wschr.

1936, 2135, Nr. 52. — Rein, Z. Kreislaufforschg **23**, 365 (1931). — Richter, Virchows Arch. **299**, 637 (1937). — E. Romberg, Münch. med. Wschr. **1932**, Nr. 26 und 27. — R. Rössle, Wachstum und Altern (Berlin 1923); Münch. med. Wschr. **1910**, Nr. 19, 993. — R. Rössle und F. Roulet, Maß und Zahl in der Pathologie (Berlin 1932). — H. L. Smith, Zbl. Path. **68**, Nr. 1 (1937), Ref. — Spalteholz in Sieglbauer, Anatomie des Menschen (Berlin 1930). — Steinberg, Zieglers Beitr. **82**, 443 (1929). — Stephan, Z. Kreislaufforschg **26**, 845 (1934). — Saltykow, Virchows Arch. **272**, 442 (1929). — Schmidtmann, Virchows Arch. **255**, 206 (1925). — E. Stiller, Die asthenische Konstitutionskrankheit (Stuttgart 1907). — Thoma, Zieglers Beitr. **66**, 92 (1920). — Thölldte, Zieglers Beitr. **77**, 61 (1927). — Troitzkaja und Andreewa, Frankf. Z. Path. **41**, 120 (1931); Virchows Arch. **262**, 81 (1926). — H. de Waart und C. J. Storm, Koumans (Batavia), Amer. Heart J. **12**, 70 (1936), ref. Z. Kreislaufforschg **29**, 257 (1937). — Whitten, Z. Kreislaufforschg **22**, 558 (1930). — K. Wolkoff, Zieglers Beitr. **82**, 555 (1929); Virchows Arch. **241**, 42 (1923); **252**, 208 (1924); **256**, 751 (1925). — Zinserling, Virchows Arch. **255**, 676 (1925); Zieglers Beitr. **94**, 20 (1934/35).

Jetzt, am Ende meiner Arbeit, stehe ich in großer Dankesschuld bei Herrn Professor Dr. Singer; nicht allein wegen der Überlassung des Themas und der ständigen Hilfe und Anleitung, sondern hinsichtlich der Grundlagen meines gesamten klinischen Studiums.

Mein ganz besonderer Dank gilt noch Herrn Dozenten Dr. Weltz, der mir durch die Weitherzigkeit seines Entgegenkommens die Durchführung der röntgenologischen Seite ermöglicht hat, sowie Herrn Dr. Burkhardt, an den ich mich stets in Fragen der Konstitution wenden durfte.

Lebenslauf

Am 13. Februar 1913 wurde ich, Ernst, Wilhelm, Tobias Bähr, als Sohn des Oberstudiendirektors Dr. Ernst Bähr und seiner Ehefrau Else Bähr, geb. Schlick in Coburg i. Bay. geboren. Nachdem ich die dortige Volksschule besucht und das Zeugnis der Reife an der Oberrealschule-Ernestinum erhalten hatte, begann ich im S.S. 1932 in Jena das Studium der Medizin. Nach dem Physikum war ich ein Semester in München und kam im S.S. 1935 nach Jena zurück, um vom Oktober 1935 bis Oktober 1936 zu unterbrechen und als Freiwilliger beim 1. Gebirgsartillerie-Regiment 79 in Reichenhall zu dienen. Ich immatrikulierte mich dann an der Universität in Freiburg i. Br. und bestand dort am 23. Juni 1938 das medizinische Staatsexamen.